

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

96

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Étude sur les
Pancréatites Aiguës Hémorragiques

PAR

MAURICE GODART

Né le 23 Juin 1891

Président de Thèse : M. LEJARS, Professeur

PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, Rue de Valois, 7

1920

96

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Étude sur les

Pancréatites Aiguës Hémorrhagiques

PAR

MAURICE GODART

Né le 23 Juin 1891

Président de Thèse : M. LEJARS, Professeur



PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, Rue de Valois, 7

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER.

Professeurs :

MM.

Anatomie	
Anatomie médico-chirurgicale.....	
Physiologie	
Physique médicale.....	
Chimie organique et chimie générale.....	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale.....	
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie	
Opérations et appareils.....	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique	
Hygiène	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Clinique médicale.....	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies contagieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile.....	
Clinique thérapeutique.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	

NICOLAS.
CUNEO.
Ch. RICHET.
BROCA André.
DESGREZ.
BESANÇON.
BRUMPT.
Marcel LABBE.
N.
N.
LETULLE.
PRENANT.
DUVAL.
POUCHET.
CARNOT.
BERNARD.
BALTHAZARD.
MENETRIER.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
N.
DUPRE.
JEANSELME
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
GOSSET.
LEJARS.
HARTMAN.
De LAPERSONNE.
LEGUEU.
BAR
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
J.-L. FAURE.
BROCA (Auguste).
VAQUEZ.
P. SEBILEAU.

Agrégés en Exercice :

MM.			
ABRAMI.	DESMARETS.	LAIGNEL-LAVASTINE.	PHILIBERT.
ALGLAVE.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
BASSET.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETTNER.
BAUDUIN.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BLANCHETIÈRE	GOUGEROT.	LEREBoullet.	RICHAUD.
BRANCA.	GREGOIRE.	LEQUEUX.	ROUSSY.
CAMUS (J.).	GUENIOT.	LERI.	ROUVIERE.
CHEVASSU.	GULLAIN.	LEVY-JOLAL.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	GUILLEMINOT.	MATHIEU.	TANON.
CHIRAY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CLERC.	JEANNIN.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
DEBRE.	JOYEUX.	MULON.	VILLARET.
	LABBE (H.).	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRÈRE MARCEL GODART

TUÉ AUX EPARGES, LE 10 MARS 1915

A MES PARENTS

Bien faible témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon amour filial.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

OFFICIER DE LA LÉGIQN D'HONNEUR

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de notre thèse.

A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE L'ÉCOLE DE
MÉDECINE DE REIMS

A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. LARDENNOIS

PROFESSEUR AGRÉGÉ

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette
thèse et nous guider dans sa rédaction, hom-
mage de sincère reconnaissance.

HISTORIQUE

De découverte relativement récente, la pancréatite aiguë hémorragique prend une place de plus en plus importante dans la pathologie abdominale. Elle n'est plus considérée comme une simple curiosité anatomo-pathologique. Elle a été signalée pour la première fois en 1865 par Rokitansky ; il faut attendre 1886 pour en avoir une description méthodique faite par Korte, au Congrès allemand de chirurgie.

Tillaux en 1894 a publié une observation de kyste du pancréas consécutif à une pancréatite aiguë hémorragique.

Depuis cette époque, les travaux relatifs à cette question deviennent de plus en plus nombreux. Le Professeur Carnot, en 1898, consacra sa thèse à l'étude des pancréatites expérimentales. Mayo Robson et Moynihan étudient les lésions chroniques des pancréatites. Desjardins, en 1905, fait une étude critique des pancréatites. La même année, le Professeur Quénu et Duval dans la Revue de Chirurgie, publient un mémoire établi sur 118 cas de pancréatites associées à la lithiase biliaire. En 1906, Lenormant et Lecène font le premier travail important paru en France sur cette question. Dans un article de la Revue de Gynécologie et de Chirurgie adominale, ils rassemblent 37 observations. En 1906 et 1907, dans une série de cliniques, le Professeur Dieulefoy décrit le drame pancréaticobiliaire.

Leriche et Arnaud, dans la Revue de Gynécologie en 1909, réunissent 54 cas nouveaux de pancréatite aiguë hémorragique. Chabrol en 1910, dans sa thèse établit les rapports existants entre les affections hépatiques et les maladies du pancréas.

Polya au Congrès allemand de Chirurgie de 1910, fait un rapport très documenté sur cette question. Au Congrès de Londres de la même année, Archibald montre les rapports des lésions du pancréas et des voies biliaires.

Michel, de Nancy, au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Bruxelles en 1911, présente une revue générale des pancréatites et en donne une bibliographie complète.

En 1914, sur l'initiative du Professeur Delbet, Brocq et Morel font des travaux expérimentaux sur la pathogénie des pancréatites. Pendant la guerre, les chirurgiens français s'occupent peu des pancréatites. De nombreuses observations sont publiées à l'étranger. Après l'armistice, elles figurent à l'ordre du jour des séances de la Société de Chirurgie. Au cours de l'année 1919, elles ont suscité de nombreuses discussions.

ÉTIOLOGIE

En parcourant la littérature médicale, nous avons été frappé du nombre relativement restreint d'observations de pancréatite aiguë hémorragique publiées tant en France que dans les pays de langue latine. Les chirurgiens de ces pays connaissent parfaitement cette maladie et qui a vu au cours d'une intervention des taches de cytostéatonécrose, n'oublie jamais plus cette lésion, les chirurgiens des pays anglo-saxons, les Américains, les Anglais, les Danois, les Russes et les Allemands au contraire en ont observé un grand nombre de cas.

Notre race jouit-elle d'une immunité spéciale ? ou faut-il incriminer aux excès alcooliques des peuples du Nord la cause de cette maladie ? nous ne pouvons donner une affirmation précise. Toujours est-il qu'en 6 ans de pratique de chirurgie de garde à Paris, Lenormant déclare n'en avoir vu qu'un cas.

Nous ne pouvons pas établir d'une façon absolue la proportion des cas rencontrés dans le sexe masculin ou dans le sexe féminin. Pour Korte, l'homme serait atteint le plus souvent ; pour le Professeur Gosset, la femme lui paierait un plus lourd tribut.

La maladie semble surtout frapper les adultes. Le plus souvent, il s'agit de sujets dont l'âge varie de 25 à 55 ans. Nous n'avons trouvé que deux observations mentionnant la pancréatite dans l'enfance ; il s'agissait d'enfants de 7 et 10 ans. Par contre, un malade du Professeur Pierre Marie était âgé de 70 ans.

Dans la majeure partie des cas, nous avons pu constater comme cause prédisposante un des trois facteurs suivants : la lithiasé biliaire, les intoxications ou l'obésité.

Déjà, en 1905, dans le mémoire du Professeur Quénu et Duval, la pancréatite hémorragique était survenue au cours de la lithiasé biliaire dans 20 cas sur 118. Pour Kehr, le pancréas réagirait dans 33 pour 100 des cas de lithiasé biliaire, nul doute que de temps en temps il se produise une crise suraiguë de pancréatite. Depuis, de nombreuses observations révèlent des coliques hépatiques dans les antécédents des malades. Au cours de l'intervention ou de l'autopsie, on constate la présence de calculs dans la vésicule biliaire ; ils peuvent être petits et nombreux ou uniques et volumineux. Les cliniques de Dieulafoy en France, les travaux de Doberauer, d'Ebner en Allemagne, de Opie et d'Edgall en Amérique, mentionnent leur présence.

Pour les chirurgiens, leur fréquence est telle qu'au cours d'une laparotomie, s'ils constatent la présence de taches de cyto-stéatonécrose, ils n'oublient jamais de vérifier l'état des voies biliaires et de les drainer, le cas échéant.

Parmi les intoxications, l'alcoolisme et l'hydrargyrisme sont le plus souvent observés. L'alcoolisme surtout, a été signalé dans un grand nombre d'observations. Les malades avouent leurs excès ou présentent des signes d'alcoolisme chronique ; l'un d'entre eux est atteint de polynévrite ; d'autres souffrent de gastrite ancienne. Beaucoup ont de l'hypertrophie hépatique. A l'autopsie, on a pu voir de la stéatose ancienne, de la dégénérescence graisseuse des reins. Carnot a observé

un cas de cirrhose atrophique avec pancréas volumineux parsemé de taches blanches de cylostéatonécrose. L'examen microscopique a confirmé ces lésions. L'intoxication par le mercure a été rencontrée moins souvent. Il s'agissait surtout de syphilitiques qui étaient soumis à un traitement mercuriel, conduit méthodiquement et sans employer de fortes doses.

En troisième lieu vient l'obésité. Elle est constatée dans un grand nombre d'observations. Le malade de Dévé était un garçon d'hôtel solide, musclé, nettement adipeux. On remarque qu'il s'agit d'un homme grand et gros, d'une femme extrêmement obèse, d'un homme de forte corpulence, d'un sujet d'un embonpoint considérable. Chez un sujet de Lecène, tous les viscères sont le siège d'une adiposité très marquée.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des pancréatites aiguës hémorragiques a suscité de tous temps de multiples discussions et incité des expérimentateurs à faire de nombreux travaux. Pour certains auteurs, elles seraient dues à une auto-infection d'origine ascendante ou descendante.

Les partisans de l'auto-infection ascendante se basent sur les faits suivants : L'examen bactériologique du canal de Wirsung est toujours positif. Le duodénum, la vésicule biliaire, le canal de Wirsung sont soumis à une inflammation chronique remontant à plusieurs années lorsque survient une crise suraiguë ou aiguë de pancréatite. A l'occasion de poussées aiguës de gastro-entérite, les microbes de la cavité intestinale exaltent leur virulence et deviennent alors capables de déclencher des processus morbides.

Les défenseurs de l'auto-infection d'origine descendante font remarquer qu'au cours de certaines maladies infectieuses, les oreillons par exemple, il n'est pas rare d'observer des foyers de localisation pancréatique. Pour eux, les pancréatites obtenues par inoculation directe ou par cathétérisme du canal de Wirsung ne peuvent être considérées comme des infections ascendantes. Ces manœuvres ne produisent que de la canaliculité. Du reste, expérimentalement, il est facile d'obtenir des hématomes pancréatiques par simple

traction sur la glande qui est d'une extrême fragilité. En faisant ingérer à des animaux des cultures de bacille d'Eberth ou de pneumo bacille, Abrami, Richet fils et Saint-Girons n'ont pas obtenu de pancréatite. Ils admettent que les microbes charriés par la circulation générale viennent se fixer sur le pancréas.

Deaver a exposé une théorie lymphatique de la pancréatite hémorragique. Les lymphatiques de l'appareil biliaire aboutissent aux groupes ganglionnaires rétro et sous pyloriques qui reçoivent aussi les lymphatiques de la tête et d'une partie du pancréas. A ce niveau lymphatiques biliaires et lymphatiques pancréatiques sont largement anastomosés (Leriche et Arnaud). Une infection partie de l'appareil biliaire se propagerait ainsi en pancréas. Il y aurait donc lymphangite, adénite, périadénite et adénophlegmon.

Ces différentes théories n'expliquent pas d'une façon convaincante la pathogénie des pancréatites hémorragiques. Au contraire celle qui reconnaît à cette maladie comme véritable origine l'action de la bile sur les pancréas, nous semble la plus rationnelle. Elle est vérifiée par l'observation et par l'expérimentation ; dans certaines circonstances pathologiques, la bile peut refluer du duodénum dans le canal de Wirsung. Sur une pièce d'autopsie prélevée sur un sujet mort de pancréatite aiguë hémorragique avec taches de cytostéatonecrose, Opie a trouvé un volumineux calcul biliaire inclus dans l'ampoule de Vater. En comprimant fortement la vésicule biliaire, la bile reflua nettement dans le duodénum. In vivo, ce phénomène avait pu se produire de deux façons différentes ou par contracture du sphincter d'Oddi ou par stase de la bile dans le canal

cholédoque distendu. Le calcul inclus dans l'ampoule de Vater formait l'obstacle sur lequel s'accumulait la bile ; ce liquide distendait le cholédoque et se répandait mécaniquement dans le canal de Wirsung. Ce canal et la partie de la glande qui l'avoisinaient, étaient le siège d'une inflammation chronique à point de départ vésiculaire. Depuis longtemps elles avaient subi l'action de la bile. L'organe avait résisté victorieusement sous l'influence d'une plus grande quantité de bile, les phénomènes d'auto-digestion de la glande avaient pu se produire et déterminer l'hématome pancréatique. Pour employer un terme chimique, la bile avait joué le rôle d'écatalyseur. Cette fonction est vérifiée par l'expérimentation. En 1856, Claude Bernard par injection de bile dans le canal de Wirsung avait provoqué une hémorragie intrapancréatique, et des plaques de nécrose graisseuse disséminées sur le mésentère et sur l'épiploon. Pierce, Flexner, Opie ont obtenu les mêmes résultats. Brocq et Morel en 1914 ont démontré l'influence de la bile sur la genèse des pancréatiques. Par ponction aseptique, ils prélèvent dans la vésicule biliaire d'un chien, 2 c/m^3 5 ou 3 c/m^3 de bile et l'injectent dans le canal de Wirsung du même animal. Si celui-ci est en pleine digestion, ils obtiennent un résultat positif c'est-à-dire une hémorragie intrapancréatique et des tâches de cytotéanocréose. Si l'animal est à jeun, ils n'obtiennent rien. Mais si secondairement, ils font à l'animal en expérience une injection intraveineuse de secréline, ils obtiennent de nouveau un résultat positif. En abouchant la vésicule biliaire et le canal de Wirsung dans le duodenum ils ont réalisé un mélange de bile et de ferments pancréati-

ques qui a déterminé les mêmes effets. Ce mélange a été observé sur le vivant. En opérant un individu atteint d'une rupture du duodénum, le Professeur agrégé Lecène a constaté sur les franges épiploïques la présence de taches de nécrose graisseuse. Le Professeur agrégé Lardennois les a trouvés à deux reprises différentes sur le pancréas en opérant des ulcères du duodénum perforés. Les chiens soumis à ces expériences n'ont pas tous été voués à une mort fatale. Après sacrifice, l'autopsie a montré des lésions de pancréatite discrète avec taches de cytotéatonécrose en voie de régression.

Ces phénomènes permettent de vérifier les hypothèses émises par les auteurs américains. Ils admettent que la pancréatite aiguë hémorragique est rarement primitive. Le plus souvent elle est secondaire à plusieurs petites crises qui ont été facilement surmontées par le malade. La glande conserve son aspect macroscopique normal ou lutte contre l'hémorragie déjà importante pour en faire un kyste.

Le péritoine peut participer à cette défense, par ses adhérences il circonscrit une sorte d'hématocèle. Ainsi se trouve expliquée la formation de ces kystes appréciables à la palpation de l'abdomen et consécutifs à des syndromes abdominaux graves, caractérisés par des douleurs périombilicales et par des vomissements.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pancréatite hémorragique peut se présenter sous différents aspects. Les lésions essentielles sont constituées par les hémorragies et par la cytotéatonecrose souvent associées sur le même sujet.

Le type le plus fréquent est la pancréatite hémorragique avec cytotéatonecrose disséminée. Le pancréas est augmenté de volume. Ses dimensions sont doublées ou triplées. Il est infiltré d'hémorragies parfois tellement abondantes qu'il ne forme plus qu'un volumineux caillot. L'épanchement sanguin fuse entre les lobules glandulaires et de proche en proche gagne les tissus péripancréatiques. L'aspect est mi-inflammatoire, mi-hémorragique. Le pancréas laisse souvent sourdre par de nombreux pertuis une sérosité saignante ou d'aspect biliaire qui se répand dans la cavité abdominale. On ne trouve pas de péritonite suppurée. On constate parfois à la racine du mésentère, du mésocolon transverse, dans le tissu cellulaire sous péritonéal, dans l'atmosphère graisseuse des reins, des hémorragies disséminées, sur l'épiploon et sur le péritoine pariétal de grands placards hémorragiques. En effondrant la loge pancréatique, on la trouve bourrée de caillots et de noyaux nécrotiques d'aspect caséux plus ou moins volumineux.

Les taches de cytotéatonecrose (Dieulafoy), désignée encore sous le nom de téatonecrose, de nécrose

graisseuse révèlent la nature de l'affection. Le grand épiploon, le mésentère, les mésocolons sont parsemés de taches blanches de dimensions variables. Elles peuvent être du volume d'une tête d'épingle au atteindre le diamètre d'une lentille, d'une pièce de cinquante centimes ou même de deux francs. Elles sont de coloration blanche nacrée analogue à des taches de bougie ou jaune blonde ressemblant plutôt à des taches de chandelle. Elles sont plates, anguleuses, isolées ou rassemblées en îlots, de consistance dure et cassante. Leur maximum de fréquence est dans le voisinage immédiat du pancréas. Elles sont placées entre les feuillettes de l'épiploon et des mésos. On les trouve aussi à la coupe du pancréas ; leur coloration blanche nacrée les fait trancher sur le reste de la glande violacée, congestionnée. On a pu les rencontrer, mais rarement autour du péricarde et dans la graisse sous-cutanée.

Le pancréas étant entouré d'organes mobiles et dépressibles, l'hémotose spontanée n'a guère de tendance à se produire. L'infiltration sanguine peut se propager au tissu conjonctif rétropancréatique et diffuser dans le tissu rétropéritonéal, dans l'atmosphère graisseuse périrénale et jusque dans le bassin.

L'hématome pancréatique peut bomber en avant et faire éclater la membrane péritonéale. Le sang fait irruption dans l'arrière cavité des épiploons et s'y canalonne après avoir obturé l'hiatus de Winslow. Dans ce cas on ne trouve pas de sang dans la grande cavité péritonéale.

D'autres fois, la tumeur hématique se trouve bloquée dans l'arrière cavité des épiploons. La poche à parois épaisses, formées par un feutrage de fausses membra-

nes se trouve limitée en haut par le foie, en arrière et en bas par le pancréas, en avant par la petite courbure de l'estomac. Des kystes plus petits du volume d'une noix ou d'une noisette sont disséminés dans le reste de la glande. Ces kystes et le gros hématome contiennent du sang en un liquide séreux, dans lequel certains auteurs ont pu isoler les ferments pancréatiques.

Dans quelques cas, le processus hémorragique est très discret, réduit à un simple piqueté hémorragique.

A l'examen microscopique, la réaction inflammatoire est faible, l'infiltration leucocytaire est peu prononcée. Ces acini semblent plus petits que normalement, leurs cellules se touchent par le sommet ; on ne voit pas de lumière. En d'autres points au contraire, elle est béante et renferme une masse informe. Dans les préparations, on aperçoit, disséminés, au hasard des trous qui paraissent découpés à l'emporte-pièce et qui sont limités par des cellules aplaties (Guyesse-Pellissier). En général, les cellules sont petites et ne contiennent plus ni filaments ergastoplasmiques, ni grains de sécrétion.

Un degré de plus et la nécrose est obtenue. Les éléments en voie de dégénérescence sont pâles, très granuleux. Les limites des cellules s'accroissent. Tout l'acinus semble se détruire en masse. Les cellules se séparent complètement les unes des autres : leurs noyaux deviennent pycnotiques et bientôt, il ne reste plus qu'un magma formé d'éléments dégénérés. Toute structure disparaît. La nécrose se poursuit par voie centrifuge et de grandes lacunes apparaissent dans les préparations.

Le tissu conjonctif une fois envahi, apparaissent la sclérose et la dégénérescence des lobes adipeux. La sclérose dissocie les acini, séparés les uns des autres par un feutrage épais de fibres conjonctives. Ces ganglions lymphatiques subissent le même processus ainsi que les îlots de Langerhans. Ces lobes adipeux subissent des modifications spéciales. L'examen des taches de cylostéatonécrose les explique. La cellule graisseuse est morte et a perdu son noyau. Elle ne se colore plus par les réactifs ordinaires. Dans son intérieur, les corps gras ont été saponifiés et dédoublés en glycérine et en acides gras. Ceux-ci sont restés libres, ou seront combinés à de la chaux pour former des savons insolubles. Aussi voit-on, au microscope, des cellules renfermant soit des aiguilles rassemblées en houppes ou sous forme d'oursins, constitués par les acides gras soit des masses amorphes constituées par les savons. Pour bien montrer l'origine cellulaire de la nécrose et surtout pour montrer son point de départ dans la mort du noyau, Dieulafoy a donné à ce phénomène le nom de cylostéatonécrose.

SYMPTOMATOLOGIE

Les sujets les plus fréquemment atteints sont obèses et ont présenté dans leurs antécédents des troubles biliaires et des coliques hépatiques. Ils ont fait une ou plusieurs cures à Vichy. En interrogeant leur entourage on apprend que sans se livrer à l'ivresse, ils font une consommation abondante de vin ou de boissons alcooliques.

Le début est généralement brutal. Le sujet est en bonne santé apparente ; depuis quelque temps, il ne souffre ni de son foie, ni de sa vésicule biliaire. Deux ou trois heures après un repas, souvent plus copieux que d'habitude, le malade est pris dans l'abdomen d'une violente douleur, qui le plicature et l'immobilise sur place. Le Professeur Delbet rapporte l'observation d'un de ses malades, âgé de 40 ans, qui se trouvant dans son cabinet de travail a été foudroyé par une douleur abdominale ; il est tombé et est resté pendant deux heures sur le plancher sans pouvoir se traîner jusqu'à un bouton de sonnette pour demander du secours. Une malade de Guinard a été prise au milieu du déjeuner d'une atroce douleur abdominale. Cette douleur est extrêmement vive, terrible, angoissante, excruciante. Toutes les comparaisons ont été faites par les malades pour la matérialiser. Ils la décrivent tantôt comme un coup de poignard, tantôt comme un coup de revolver, tantôt

comme une déchirure. Elle est beaucoup plus aiguë que la douleur consécutive à la perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum. Elle siège au niveau de l'épigastre dans la zone pancréatico-cholédocienne du Professeur Chauffard. Elle est juxtaombilicale, siégeant plus haut et plus en dedans que le point douloureux des coliques hépatiques. Bien que son foyer maximum soit nettement localisé, il présente cependant quelques irradiations dans la région interscapulaire (Mayo-Robson), suivant les plexus qui se trouvent au niveau du pancréas ce qui fait qu'on songe plutôt à une affection gastrique qu'à une affection intestinale. Elle est augmentée par les mouvements et par le poids des couvertures. Les malades pour ne point la réveiller n'osent se mouvoir. Elle atteint d'emblée son maximum d'intensité et s'accompagne souvent de tendance syncopale. Torturé par la douleur et par les vomissements, le malade appelle un secours que le médecin ne peut lui donner. Il reste immobile sur son lit et porte sa main dans la région sous-ombilicale où il localise une boule douloureuse constituée par le grand épiploon rétracté. La douleur arrache des cris aux sujets les plus courageux et les plus énergiques. Un malade de Guinard était entendu de la rue. L'administration de un ou plusieurs centigrammes de morphine n'apporte aucun soulagement.

Ce facies est profondément altéré et n'exprime pas le caractère péritonéal. Il est facile de se rendre compte de l'extrême gravité de l'état général. Les extrémités sont froides et cyanosées ; la paroi abdominale est parsemée de taches violacées, disséminées irrégulièrement.

Le ventre est généralement ballonné ; il n'est pas facile de donner un caractère spécifique à ce signe. Dans

un certain nombre d'observations, il est stipulé qu'il est légèrement ballonné ; dans d'autres au contraire, il l'est fortement. Quelquefois il le devient progressivement.

La paroi abdominale est tendue. A la palpation, le ventre est plus sensible que douloureux. On ne détermine pas de sensation exquise. La pression au niveau de l'angle costo-vertébral gauche détermine quelquefois une exaspération douloureuse ; pour Mayo-Robson, ce serait un signe pathognomonique d'une affection pancréatique. On constate aussi dans la région épigastrique, une résistance anormale et sous le rebord costal gauche une véritable tumeur mobile sous la paroi, due à la rétraction du tablier épiploïque épaissi et enflammé.

A la percussion, la sonorité est normale ; on ne constate ni signe d'épanchement abdominal au début, ni disparition de la matité hépatique, ni tympanisme, ni gargouillement.

Les vomissements apparaissent au début de la crise ; ils se reproduisent facilement. Ils sont alimentaires, bilieux ou hémorragiques ; ils ne sont jamais fécaloïdes. Dans certaines observations ils ne se sont produits qu'une fois ; souvent, à l'inverse des vomissements péritonéaux, ils ont leur maximum d'emblée et tendent à diminuer progressivement à mesure que l'affection évolue.

L'arrêt des matières et des gaz a été observé, on a vu l'arrêt des matières et la persistance des gaz. La diarrhée a été constatée, le nombre des selles peut aller jusqu'à 7 ou 8 par jour. Dans les cas de pancréatite causée par l'intoxication mercurielle, le nombre des

selles peut atteindre 30 par 24 heures. Elle est dysenté-
riforme. Il y a en même temps de la stomatite.

La tension douloureuse de l'abdomen gêne le jeu
des organes respiratoires. La respiration est petite et
superficielle. La température n'est pas très élevée. Elle
atteint généralement 38°, 38°5. Elle ne dépasse pas 39°
à moins qu'une complication septique péritonéale ne se
surajoute. Le pouls est petit, rapide, filant dans la ma-
jeure partie des cas. La dissociation entre le pouls et
la température est caractéristique. Dans un cas de
Dévé, au contraire, le pouls est lent, tendu et bien frappé.

Le toucher rectal et vaginal ne donnent aucun ren-
seignement.

Les urines sont peu abondantes. Leur examen ne
décèle pas d'albumine ; quelquefois elles sont glycosu-
riques ; mais c'est l'exception et du reste cette glycosu-
rie tend à disparaître spontanément le cinquième ou le
sixième jour de la maladie. On a découvert dans l'urine
de la trypsine et de la stéapsine. Un malade du Profes-
seur Pierre Marie a présenté un syndrome de néphrite
hématurique, avec urines franchement hémorragiques,
accompagné d'élévation de température.

L'examen des fèces dans certains cas a permis de
reconnaître des fragments de glande plus ou moins né-
crosés et du sang.

Aucune maladie ne détermine une altération aussi
rapide et aussi profonde de l'état général. Les accidents
se précipitent. Le pouls devient faible et incomptable.
Les idées s'obscurcissent. Le délire apparaît et la mort
survient dans le coma.

FORMES CLINIQUES

La forme que nous avons décrite constitue la forme aiguë de la pancréatite hémorragique. On peut constater des formes suraiguës qui peuvent déterminer la mort en une heure. La douleur est très intense. Quelques nausées apparaissent, et bientôt, le malade succombe dans le collapsus. Dans ces cas, la mort semble due à un réflexe nerveux ayant pour point de départ le plexus solaire. Le diagnostic ne peut être établi. Cette forme relève en quelque sorte du domaine de la médecine légale.

La mort peut être moins rapide et ne survenir qu'au bout de 12 ou 24 heures.

On constate aussi des formes lentes qui évoluent en dix ou douze jours. Les symptômes du début sont beaucoup moins accusés ; ils sont quelquefois à peine esquissés ; l'état général n'est pas trop altéré. Rien ne permet de faire le diagnostic. C'est ainsi qu'un malade a pu pendant une dizaine de jours continuer un travail assez pénible, tout étant porteur d'une pancréatite hémorragique en évolution. L'autopsie a montré un volumineux hématome pancréatique et de nombreuses taches de cytotéatonecrose. Dans d'autres cas, on a constaté une tuméfaction épigastrique répondant à un épanchement sanguin enkysté dans l'arrière-cavité des épiploons. L'affection présente alors le tableau des kystes du pancréas.

On a constaté également des formes à rechûtes et presque chroniques. Le Professeur Delbet a observé un homme vigoureux qui a eu plusieurs poussées se traduisant par des phénomènes d'occlusion, n'ayant en rien altéré sa santé générale. Il est entré à l'hôpital pour une occlusion qui ne cédait pas comme avaient cédé les autres. Croyant qu'il s'agissait d'un néoplasme de l'intestin, le Professeur Delbet lui a fait un anus artificiel et a constaté sur son épiploon des taches de cytotéatonécrose ; il ne lui a pas fait de drainage des voies biliaires. Le malade a succombé quelque temps après des suites d'une crise suraiguë foudroyante. Cette forme n'aboutit pas fatalement à la mort. Elle peut guérir ou produire un kyste du pancréas.

La mortalité atteint 62 pour 100 des cas. Elle tend à diminuer. Les cas de guérison obtenues par le drainage de l'hermatome pancréatique et par le cathétérisme des voies biliaires sont relativement nombreux.

DIAGNOSTIC

Pour Guinard, la pancréatite hémorragique se traduit par la tétrade symptomatologique suivante : début brusque, douleur coeliaque, cachexie suraiguë et tuméfaction locale. Il est bien rare que ces quatre signes se rencontrent chez le même sujet. Lorsque le médecin est appelé auprès d'un malade ayant eu dans ses antécédents des coliques hépatiques et présentant un syndrome aussi dramatique que celui que nous avons décrit, il est bien rare qu'il ne porte pas le diagnostic de colique hépatique. Il injecte aussitôt une ou plusieurs centigrammes de morphine qui sont absolument inefficaces. Le lendemain ou les jours suivants, en voyant que l'état général ne s'améliore pas ou au contraire tend à s'aggraver, il pense à la perforation d'un organe creux, à une occlusion intestinale, où, s'il s'agit d'une femme, à la rupture d'une grossesse extrautérine. On a pensé quelquefois à un empoisonnement aigu et rarement à une affection du pancréas. Cependant, comme le fait remarquer Körte, il faut se rendre compte et se souvenir que comme tout organe, le pancréas est sujet aux maladies qui sont moins rares qu'on ne le croyait tout d'abord, puisque à mesure que l'attention est éveillée à ce sujet, on en découvre de plus en plus. Depuis quelques années et surtout depuis le début de 1919, l'attention des chirurgiens et attirée de ce côté. Depuis que la

Société de Chirurgie a commencé à discuter cette question, quelques observations ont été publiées dans lesquelles le diagnostic avait été posé d'une manière ferme avant l'intervention, uniquement parce qu'on avait songé qu'on pouvait se trouver en présence d'une affection du pancréas.

Le diagnostic différentiel de la pancréatite aiguë hémorragique et des autres affections aiguës de l'abdomen peut être discuté sur des données précises. Dans un cas, Lancereaux avait pensé à une intoxication par le cyanure de potassium. Les anamnestiques, permettront d'établir le diagnostic. Au point de vue médico-légal, l'analyse des vomissements et l'autopsie permettront d'obtenir des renseignements complémentaires.

Les antécédents du sujet sont très utiles à connaître. Les troubles gastro-intestinaux, les douleurs plus ou moins tardives après les repas, les vomissements, les hématoméses, le méloena feront penser à l'existence d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum. Cependant, on ne doit pas oublier que dans certains cas, la perforation est la première manifestation clinique apparente de l'ulcère rond. La douleur en coup de poignard, le ballonnement du ventre, le facies profondément altéré rappellent absolument la pancréatite hémorragique à type suraigu. Dans celle-ci les signes ont une précocité plus marquée et atteignent d'emblée leur maximum d'intensité. Dans la péritonite, la température est beaucoup plus élevée ; les vomissements au lieu d'être progressivement décroissants sont au contraire progressivement croissants et suivent la gamme classique ; d'alimentaires ils deviennent bilieux, puis prennent leur caractère porracé spécifique. Dans la pancréatite, ils restent bi-

lieux ou quelquefois deviennent hémorragiques ; dans ce cas on se trouve en présence de l'hématémèse terminale de la maladie. La douleur abdominale ne présente pas les mêmes caractères dans l'un et l'autre cas. Dans la péritonite, elle est superficielle, à fleur de peau et se trouve généralisée à toute la cavité abdominale ; la paroi est tendue, de bois, comme cuirassée, par une plaque de blindage. Dans la pancréatite, la cavité est plus sensible que douloureuse ; la paroi se laisse déprimer relativement facilement et permet parfois de percevoir à la palpation l'hématome siégeant dans la tête du pancréas. Le foyer douloureux maximum siège dans la zone pancréaticocholedocienne du Professeur Chauffard, et se trouve quelquefois réparti sur une bande transversale, ce qui fait dire aux malades qu'ils ont une barre. La sensibilité au toucher rectal et au toucher vaginal ne donnent pas d'indications précises. Dans la péritonite, cette sensibilité est positive.

Les perforations et les inflammations de la vésicule biliaire prêtent à des difficultés spéciales. Le siège de la douleur est tout à fait proche de celui des pancréatites. Les antécédents hépatiques du sujet ne sont pas sans influencer quelque peu l'examen clinique.

Dans l'occlusion intestinale, les coliques sont plus nettes, la douleur ne se traduit pas par une crise parotytique. A la palpation de l'abdomen, on perçoit des contractions péristaltiques et antipéristaltiques, qui n'existent pas dans la pancréatite. Les vomissements sont progressivement croissants et suivent la gamme suivante : d'alimentaires, ils deviennent bilieux, puis fécaloïdes. Enfin le pouls s'accélère plus tardivement que dans la pancréatite.

Chez la femme, la pancréatite aiguë a été prise pour une rupture de grossesse extrautérine. L'interrogatoire, l'examen des seins, l'examen du col de l'utérus pourront mettre sur la voie du diagnostic. La confusion a été d'autant plus facile qu'après une laparotomie exploratrice, on a trouvé un épanchement sanguin dans les parties déchirées de l'abdomen. L'examen des trompes, du pancréas et surtout les taches de cytotéatonecrose permettront d'établir le diagnostic exact.

Dans quelques cas, l'hématome pancréatique remontant assez haut en arrière a été pris pour une pleurésie avec épanchement. La ponction exploratrice a été négative. L'intervention par la voie transpleurale a permis d'arriver sur le pancréas et de le drainer.

Les kystes du pancréas peuvent être confondus également avec les pancréatites. Ils se manifestent par des crises douloureuses aiguës, violentes, siégeant à l'épigastre ou à l'ombilic et pouvant affecter le type en broche. Ils s'accompagnent de vomissements avec tendance syncopale. Le pouls est moins altéré que dans la pancréatite. La palpation de l'abdomen décèle la présence de ces kystes.

Restent les kystes traumatiques du pancréas ; dans les antécédents des malades, on trouve souvent un traumatisme violent ; passage de roue de voiture sur le ventre, tamponnement ou compression entre un timon de voiture et un mur. Les malades semblent se rétablir de ces contusions, puis, quinze jours ou trois semaines après, apparaissent les premiers signes : quelques coliques et une tuméfaction progressive de l'épigastre et de l'hypochondre droit. A la palpation, on délimite une tumeur mate, indolore, immobile, volumineuse, refoulant

le diaphragme en haut. Le reste de l'abdomen est indolore. La percussion de la paroi thoracique dénote une matité absolue sur une hauteur de quatre à cinq travers de doigt. Cette affection évolue progressivement sans fièvre et sans altération appréciable de l'état général. Au cours de l'intervention, on constate une volumineuse tumeur kystique occupant la région pancréatique et renfermant jusqu'à 3 litres de liquide citrin. Il tend à se reproduire, si on ne prend pas la précaution de marsupialiser la poche.

Actuellement, la laparotomie exploratrice lèvera beaucoup de doutes. Pratiquée sans anesthésie rachidienne, elle permettra de préciser un diagnostic.

Enfin, il n'est pas impossible que dans un temps plus ou moins éloigné, on retire des réactions biologiques générales, des données utiles pour le diagnostic. La déviation du complément peut donner des renseignements précieux (Gilbert, Chabrol et Brun).

TRAITEMENT

Le traitement médical ne peut être envisagé. La morphine peut être employée ; elle est souvent inefficace. Le seul traitement convenable est le traitement chirurgical. Auparavant, il est tout-à-fait indiqué de soutenir les forces du malade et d'améliorer son état général. Les tonicardiaques, l'huile camphrée, seront précieux en cette occasion. Les capsules surrénales ne sont pas sans être atteintes par ce syndrome abdominal ; aussi sera-t-il bon de remédier à leur déficience, par l'administration d'extraits totaux de cet organe, qui semblent donner de meilleurs résultats que l'emploi de l'adrénaline. Les lavements glucosés appliqués par la méthode du goutte à goutte de Murphy rendent de grands services.

L'intervention chirurgicale (Leriche et Arnaud) doit remplir deux indications : 1° empêcher la diffusion du suc pancréatique dans la cavité abdominale ; 2° pallier autant que possible les effets nocifs de celui qui s'est déjà répandu.

Sous anesthésie rachidienne, on pourra faire une laparotomie exploratrice et vérifier l'état du pancréas. Si les taches de bougie apparaissent, on peut recourir à l'anesthésie générale. La laparotomie antérieure est la seule indiquée ; c'est elle qui donne le plus d'espace pour aborder le pancréas. Le ventre est ouvert par

incision médiane. Un épanchement intra-abdominal peut exister, il sera soigneusement épongé. Il faut sans tarder aborder le pancréas, effondrer sa loge propéritonéale et la drainer.

Certains auteurs préconisent d'effondrer le grand épiploon et d'entrer ainsi dans l'arrière cavité des épiploons. Cette pratique n'est pas recommandable. Elle est aveugle et risque de léser des vaisseaux. La méthode de MM. Lardennois et Okynczic est préférable. Ces auteurs ont montré qu'il est facile de libérer le grand épiploon de ses adhérences embryologiques avec le colon transverse et avec son méso, qui, pratiquement, ne présentent entre eux aucune communication vasculaire. Tout au plus ont-ils quelques petits rameaux vasculaires communs dont la rupture n'entraîne aucune conséquence. Il est très facile de trouver le plan de clivage, qui permet de séparer le grand épiploon du mesocolon transverse ; on commence le clivage au bistouri et on le continue en séparant les feuilletts péritonéaux, au moyen d'une compresse. Les adhérences ne sont pas assez solides pour empêcher cette manœuvre.

L'estomac est refoulé en haut sous le diaphragme ; le colon est abaissé en bas. Le pancréas est alors en vue et d'organe profond, il est devenu superficiel. Il est facile d'effondrer sa loge au niveau de l'hémorragie.

Bien souvent, le chirurgien est surpris de son peu d'importance ; il est absolument étonné de voir une lésion aussi minime provoquer des désordres aussi graves. Le débridement doit être aussi large que possible. L'abdomen est protégé par des compresses placées à la Miculicz et deux gros drains amèneront à l'extérieur les sécrétions de la plaie pancréatique.

Là, se borne l'intervention d'urgence qui doit être aussi rapide que possible. Elle ne suffit pas. Le chirurgien doit explorer les voies biliaires, rechercher les calculs biliaires qui peuvent être inclus dans la vésicule biliaire, dans le cholédoque ou dans l'ampoule de Vater et les extirper. Si l'état général du malade n'est pas trop grave les deux opérations peuvent être menées de front. Sinon, il est préférable d'attendre quelques jours. Le malade aura le temps matériel de surmonter l'état de choc dans lequel il se trouve ; il résistera dans de bien meilleures conditions à l'intervention sur les voies biliaires. Elle consistera en une cholécystostomie ou en une cholécystectomie. L'opération de choix est la cholécystostomie. Elle réalise la soupape de sûreté sur l'appareil biliaire préconisée par Archibald. Ce n'est qu'à la fin de l'opération, lorsqu'on aura pu se rendre compte de la possibilité ou non du drainage hépatique que l'on pourra faire une cholécystectomie complémentaire ou utiliser la vésicule comme voie de drainage (Professeur Gosset). Dans l'un et l'autre cas, le drainage du cholédoque devra être fait. La bile, retrouve ainsi son cours naturel et les accidents disparaissent rapidement. L'état général s'améliore progressivement. Le pouls se ralentit et devient plus plein. En quelques jours le malade évolue vers la guérison.

Le sang contenu dans l'hématome et les débris de glande nécrosés ou voués à une nécrose plus ou moins rapide s'éliminent par les drains. Une fistule permanente peut s'établir. Une intervention est nécessaire pour la faire disparaître.

OBSERVATIONS

Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Lardennois, les observations suivantes :

OBSERVATION I

D. J., âgé de 47 ans, présente dans ses antécédents personnels des coliques hépatiques et des signes manifestes d'alcoolisme chronique. Un dimanche après-midi, il va aux Courses et prend de l'exercice physique, concordant peu avec son genre de vie sédentaire. Il joue et gagne. Le soir, il se livre à des libations plus abondantes que de coutume et fait un copieux dîner. Dans la soirée, vers 9 heures, le malade est pris de douleurs épouvantables ayant le caractère de douleurs gastriques, accompagnées de vomissements. Il ressent, dit-il, dans le creux épigastrique, une douleur en coup de poignard ; il est complètement immobilisé et déclare ne pas « oser bouger » ; il ressent dans la région péri-ombilicale une sorte de boule douloureuse et a l'impression de vouloir émettre des gaz. Il reste un certain temps dans cette position. Sa femme le soigne par de petits moyens thérapeutiques courants dans la médecine populaire. Un médecin appelé vers 11 heures croit à une crise de coliques hépatiques et fait une injection de morphine qui ne produit aucune sédation des douleurs.

Le lendemain, le médecin pense à une affection abdominale grave. T = 38° 5, P. = 130, petit et filant. Il administre de nouveau de la morphine qui n'est pas plus efficace que la veille. Il demande une consultation. Le diagnostic de perforation d'un organe creux abdominal est envisagé mais avec quelques ré-

serve ; en effet, il n'y a ni sonorité préhépatique, ni matité dans les flancs, ni signes de péritonite.

A 5 heures du soir, le syndrome abdominal semble s'aggraver. Un chirurgien est appelé. Le malade qui a eu plusieurs crises de coliques hépatiques pense toujours à une crise plus longue et plus douloureuse que les précédentes. La gravité de l'état général ne permet pas de s'arrêter à ce diagnostic. Le ventre est météorisé, douloureux partout, avec maximum net au niveau d'une zone transversale sus-ombilicale. Une voussure avec tension manifeste est perceptible dans cette région. Le faciès dénote une intoxication profonde. Le nez est pincé, les yeux sont excavés. A la percussion, on délimite dans le flanc droit une zone de submatité avec sensibilité peu prononcée. Le pouls est très petit et extrêmement rapide. La température n'est pas très élevée, 38°7. On hésite entre un des trois diagnostics suivants : appendicite perforante, ulcère du duo-dénum perforé ou pancréatite aiguë hémorragique.

L'intervention chirurgicale est déclarée nécessaire. Elle est pratiquée rapidement sous anesthésie à l'éther. Elle permet de constater des taches de cyto-stéatonécrose dans tout l'abdomen. Le décollement intercolo-épiploïque découvre la face antérieure du pancréas ramolli et infiltré. La région pancréatique est drainée entre le grand épiploon d'une part et le colon transverse et son méso d'autre part. L'intervention est menée hâtivement. Il n'est pas fait de drainage des voies biliaires.

L'état général du malade paraît d'abord s'améliorer un peu. Les douleurs sont nettement atténuées. Le malade se tire de l'état subcomateux dans lequel il se trouvait et reprend connaissance. Le pouls se ralentit et devient plus plein. Mais bientôt survient de nouveau un ensemble de symptômes graves ; le pouls s'accélère, le faciès se grippe, le malade se refroidit progressivement et meurt dans la soirée du mardi.

OBSERVATION II

L. H..., 36 ans, marchand des quatre-saisons, ne présente dans ses antécédents aucun signe de lithiasé biliaire, mais il se

livre depuis longtemps à des excès alcooliques. Dans la soirée du 19 Août 1915, il est pris d'une douleur abdominale brusque, violente, qui le courbe en deux et l'immobilise dans cette position. Il accuse une sensibilité généralisée à tout l'abdomen et une douleur plus déchirante dans la région périombilicale. Il a quelques vomissements. Il se soigne pendant une journée à son domicile et entre à l'hospice de Creil le 21 Août 1915. Son faciès exprime une impression de douleur intense. Le nez est pincé, les yeux sont excavés. À l'inspection, une voussure est visible dans la région périombilicale. À la percussion on perçoit une sensation de rénitence particulière. La paroi abdominale est sous tension, elle est douloureuse. Il n'y a pas de matité dans le flanc droit. T. = 38° 6, P. = 120.

Le mode de début, la voussure épigastrique et le plastron périombilical font penser entre autres hypothèses à une pancréatite aiguë hémorragique. Une intervention d'urgence est pratiquée et fait voir des taches de cytotéatonecrose disséminées dans tout l'abdomen. Le décollement intercoléoploïque découvre le pancréas ramolli et infiltré de sang. Le drainage de la loge pancréatique est établi par l'espace de décollement. L'état général du malade ne permet pas d'examiner les voies biliaires. Il meurt dans la journée du 21 Août.

Verbalement, M. le Professeur agrégé Lardennois nous a dit avoir opéré à l'hôpital Boussois dans le service de M. le Professeur agrégé Auvray, deux malades atteints d'ulcère du duodénum perforé et présentant sur le péritoine, des taches blanches de cytotéatonecrose. L'examen microscopique de ces taches fait au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine par M. le Professeur agrégé Roussy a démontré la présence de cristaux d'acides gras caractéristiques.

CONCLUSIONS

La pancréatite aiguë hémorragique est produite sur un sujet en pleine digestion par la stase de la bile dans le duodénum et par son reflux dans le canal de Wirsung.

En clinique, la lithiasé biliaire en est la cause efficiente, soit qu'elle provoque le spasme du sphincter d'Oddi, soit qu'elle en détermine l'inhibition.

Pour éviter les complications pancréatiques, il est indispensable de traiter la lithiasé biliaire.

Si ces complications se sont produites, le traitement consiste à agir sur le pancréas et à explorer les voies biliaires. Si l'état général du malade le permet, l'intervention sur le pancréas sera suivie de l'exploration des voies biliaires.

Sinon, dans une deuxième intervention, il sera absolument nécessaire de lever l'obstacle qui se trouve sur les voies biliaires et de rétablir le cours normal de la bile.

Jusqu'à nouvel ordre, c'est par le traitement méthodique des voies biliaires que l'on peut agir le plus efficacement sur le pancréas et éviter les crises subaiguës et aiguës du pancréatite hémorragique.

Président de Thèse :

M. LEJARS.

BIBLIOGRAPHIE

Jusqu'en 1911, se reporter au rapport de G. MICHEL, au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. (Bruxelles, 26-30 Septembre 1911).

ABRAMI, RICHET FILS ET ST-GIRONS. — Recherches sur la pathogénie des pancréatites infectieuses : voie ascendante et descendante. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1910, page 285.

AUTHIER ET DE TEYSSIER. — Pancréatite hémorragique. *Journal Médical de Bordeaux*, 1911, page 182.

BARNSBY ET PERDOUX. — Pancréatite hémorragique. *Poitou Médical*, 1913, page 273.

BERTIER. — La pancréatite hémorragique. *Gazette des Hôpitaux*, 1911, page 665.

BROCC ET MOREL. — Le rôle de la bile dans la reproduction expérimentale des pancréatites hémorragiques avec stéatonecrose. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1919, page 371.

Formes atténuées des pancréatites hémorragiques expérimentales. *Ibid.* 1919, page 510.

CARNOT. — Maladies du pancréas, in *Traité de Médecine de Gilbert et Carnot*.

CHAVANNAZ ET GUYOT. — Maladies du pancréas, in *Traité de Chirurgie de Le Dentu et Dalbat*.

COQUAND ET PARCELLIER. — Sur un cas de pancréatite hémorragique. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1913, page 843.

DELBET P. — Pancréatite expérimentale. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1914, page 24.

- Sur la pancréatite aiguë hémorragique. *Ibid.* 1919, page 149.
- GALLIARD ET CLIFOLIAU. — Pancréatite nécrotique. *Presse Médicale*, 1913, page 105.
- GILBERT, CHABROL ET BRUN. — La déviation du complément dans la pancréatite aiguë expérimentale. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1910, page 615.
- GROSS ET FAIRISE. — Pancréatite hémorragique avec nécrose graisseuse. *Revue Médicale de l'Est*, 1913, page 217.
- GUIBÉ. — 3 cas de pancréatite hémorragique. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1919, page 646.
- HOCHE, BINET ET VIANAUD. — Un cas de pancréatite aiguë avec stéatonecrose. *Revue Médicale de l'Est*, 1911, page 461.
- JEANNE. — Pancréatite hémorragique avec épanchement péritonéal et stéatonecrose de l'épiploon. Intervention, guérison. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1911, page 482.
- LARDENNOIS ET OKYNGIC. — Libération et conservation du grand épiploon dans les colectomies totales ou subtotaies. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1913, page 429.
- LECÈNE. — 2 cas de pancréatite avec stéatonecrose. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1919, page 1164.
- LENORMANT. — Les pancréatites aiguës. *Monde Médical*, 1914, page 321.
- LECÈNE ET LENORMANT. — Les pancréatites aiguës hémorragiques. *Presse Médicale*, 1911, page 31.
- LEFÈVRE. — Pancréatite hémorragique. Guérison. *Société de Chirurgie*, 1919, page 1239.
- LE PAGE. — Thèse de Bordeaux, 1911.
gigue subaiguë. *Presse Médicale*, 1911, page 658.
- MICHEL. — Diagnostic des pancréatites. *Archives provinciales de Chirurgie*, 1911, page 451.
Annales Internationales de Chirurgie gastro-intestinale, 1911, pages 78, 535.
- MICHEL ET GIORDANO. — Les pancréatites. *Le Scalpel*, 1911, page 219.

- MARIE (P.) ET LAROCHE. — Forme hématurique de la pancréatite hémorragique. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1913, page 682.
- MARTIN. — Observation clinique d'un cas de pancréatite hémorragique. *Paris Médical*, 1917, page 417.
- MERCADÉ. — Pancréatite aiguë. Syndrôme d'occlusion intestinale aiguë. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1919, page 326.
- PICQUET. — Pancréatite aiguë hémorragique. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1919, page 431.
- PAUCHET. — Pancréatite biliaire. *La Clinique*, 1910, page 793.
- PROUST ET VILLETTE. — Pancréatite hémorragique avec systostéatonecrose. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1910, page 923.
- PELLOUX. — Pancréatite hémorragique. *Lyon Médical*, 1914, page 768.
- PHÉLIP. — Deux cas de pancréatite. *Archives de Médecine des Enfants*, Paris. Juin 1920.
- QUÉNU. — Pancréatite biliaire. *La Clinique*, 1912, page 113.
- THÉVENOT. — Pancréatite hémorragique. *Lyon Médical*, 1910, page 482.
- THÉVENOT ET BOUGEL. — Pancréatite hémorragique par infection hématique du pancréas. *Bulletin Médical*, Paris 1911, page 415.
- Revue de Médecine de Paris*, 1911, page 798.
- VIANNAY. — Pancréatite aiguë hémorragique. Intervention. guérison. *Loire Médicale*, 1912, page 331.
- ARCHIBALD. — A new fact in the cause of pancreatitis. *International Congress of Medicine*, 1913, Londres, page 21.
- Effect of prolonged bile drainage in the cure of subacute pancreatitis. *Journal of the American Medical Association*, 1918, page 798.
- A general consideration of pancreatitis. *International Clinic*. Philadelphie, 1918, page 7.

- The experimental production of pancreatitis in animal as the result of the resist of the common duet. sphincter Surgery. *Gynecology and obstetrics*, 1919, page 529.
- BARKER. — A case of acute pancreatitis operated. *Recovery The Lancet*, 1910, page 1264.
- Acute pancreatitis. A clinic, study of 7 cases. 5 treated successfully by operation. *The Lancet*, 1914, page 1594.
- BILLINGTON ET GOODWIN. — 3 cases of acute pancréatit. *The Lancet*, 1912, page 752.
- BINDSLER. — 3 cas de pancréatite hémorragique avec nécrose graisseuse. *Hosp. Fid.* Copenhague, 1914, page 449.
- BLANLAND ET CLARIDGE. — Remark on acute pancreatitis with notes of 7 cases. *British Medical Journal*, 1913, page 1423.
- BLOOMFIELD. — Report of a case of acute pancreatitis. *Medical Record*, 1919, page 322.
- BROODGOOD. — Acute pancreatitis. *South Medical Journal Birmingham*, 1919, page 382.
- BROWN. — Diagnosis of diseases of the pancreas. *South Medical Journal Birmingham*, 1919, page 433.
- CHARRI. — Nekrosis of the pancreas. *John Stopkins Hospitals-Bulletin*. Baltimore, 1911, page 39.
- CHIARUGI. — Steatsnecrosi pancrétatica da pancr. traumatica clinica chirurgica. Milan, 1912, page 1853.
- CLARKE. — A case of pancreatitis acute with remarks on this and other surgery conditions of the pancréas. *Medical Press*. Londres, 1911, page 92.
- COCHEMS. — Report of a case of acute hémorragie pancreatitis. *Colorado Medical*, Denver, 1911, page 17.
- CROSLAND. — Acute hemorrhagic pancreatitis. Laparotomy Recovery *British Medical Journal*. 1917, page 359.
- DEAVER. — Acute and chronic pancreatitis. *Pennsylvania Medical Journal*, 1915, page 179.
- Acute pancreatitis. *Journal of the American Medical Association*, 1917, page 434.

- DURANT. — A brief consideration of acute pancreatitis with cases reports. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1915, page 459.
- ELLIOT. — Acute hemorrhagic pancreatitis. *West London Medical Journal*, 1910, page 291.
- ERDMANIN. — Acute pancreatitis. *Ohio Medical Journal*, 1913, page 403.
- New-York Medical Journal*, 1914, page 174.
- EVANS. — Acute pancreatitis. Its cause. Symptoms and treatment with a description of 3 cases. *British Medical Journal*, 1913, page 538.
- EVE. — Acute hemorrhagic pancreatitis. *The Lancet*, 1915, page 1.
- GAMBLE. — Report of a case of acute pancreatitis. *Medical Journal of New-Orléans*, 1914, XII, page 24.
- GIBBON. — Acute pancreatitis Report of a case. *Old Dominion Surgery Journal*, 1912, page 112.
- GILLESPIE. — A case of acute hemorrhagic acute pancreatitis, operation. Recovery. *The Lancet*, 1911, page 1073.
- GRAY. — Acute and subacute pancreatitis. *Journal of Kansas Medical Society*, 1912, page 81.
- GREENE. — Acute suppurated pancreatitis. *Annals of Surgery Philadelphie*, 1917, page 395.
- GROOT (DE). — Pancréatite aiguë hemorrhagique. *Tijdschrift voor geneeks kunde Amsterdam*, 1916, page 457.
- HAINES. — Hemorrhagic pancreatitis. *Clinical Lancet Cincinnati*, 1913, page 198.
- HANDLEY. — Operation for acute pancreatitis. *Recovery Medical Press*, 1911, page 376.
- On acute and chronic pancreatitis and eats surgical treatment. *Archivs of Middleset Hospital Londres*, 1912, pages 20, 668.
- OIDTMANN. — Pancreas necrosis. *Tijdschrift voor Geneekskunde*, Amsterdam, 1912, page 353.
- PIEBLES. — Acute pancreatitis. *Colorado Medical*, Denver, 1911, page 9.

- PETREN. — Sur un cas de pancréatite aiguë avec stéatonecrose. *Allm. sveen lakartiden*, Stockholm, 1916, page 201.
- PIERI. — Pancreatite acuta. *Rivospedal*, Rome, 1912, page 29.
- POOL. — Acute hemorrhagic pancreatitis. *American Surgery*, Philadelphia, 1911, page 567, 1917, page 393.
- POUCHER. — Acute pancreatitis with report of cases. *Transactions of American Association of obstetric and Gynecology*, 1911, page 236.
- PRINGLE. — Acute pancreatitis. *Transactions of Royal Academy*, Dublin, 1912, page 427.
- REYHER (VON). — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des pancréatites aiguës. *Journal Médical de Petrograd*, 1913, page 128.
- RIFKOGEL ET TEUBLES. — A case of acute pancreatitis with accompanying pseudocyst. *California Medical Journal*, 1915, page 75.
- ROCCHI STUDIO. — Di steato miclinosiche accompagna la necrosis acuta del pancreas. *Pathologia rivista. Quindicin*, 1912, page 681.
- ROTH. — Acute pancreatitis. *New-York Medical Journal*, 1913, page 1106.
- RUSCA. — Osservazion, supra 3 casi di necrosi adiposa di pancreas. *Osf. Maggiore Milan*, 1915, page 535. *Policlinico Rome*, 1915, page 1606.
- SANTINI. — Sulla necrosi acuta del pancreas. *Bulletin de la Société Médicale de Bologne*, 1912, page 541.
- SKÉVINGTON. — Hemorrhagic pancreatitis followed by recovery. *British Medical Journal*, 1911, page 827.
- SPEAR. — Hemorrhagic pancreatitis. *South California Tractical*. 1911, page 442. *Californian Medical and Surgical Reporter*, 1911, page 302.
- STICKS. — The diagnosis of pancreatic diseases. *The Lancet*, 1918, page 829.
- STONEY. — Acute pancreatitis with pancreatic pseudocyst. *Medical Press*. Londres, 1911, page 489.

- Transactions of Royal Academy of Medicine Ireland*, 1911, page 229.
- SYMMERS. — Acute alcoholic pancreatitis. *Dublin Journal of Medical Society*, 1917, page 244.
- HARRIS. — A case of acute pancreatitis. *Australian Medical Gazette*, 1912, page 166.
- HOTCHKISS. — Acute pancreatitis with extensive fat necrosis. *American Surgery*. Philadelphie, 1912, page 111.
- HUBBARD. — Acute pancreatitis. *South Medical Journal Nashville*, 1913, page 655.
- HUMISTON. — Acute hemorrhagic pancreatitis. *International Clinic*. Philadelphie, 1919, page 76.
- HUNTER. — Pancreatico biliarysyndrom with report of a case and operation. *American Medical Journal New-Orléans*, 1917, page 21.
- JAYNE. — Surgery of the pancreas. *Colorado Medical Denver*, 1911, page 14.
- KEEFE. — Acute hemorrhagic pancreatitis. *Transactions of the American Association of Obstetric and Gynecology*. New-York, 1911, page 240.
- KEMMY. — Consideracion sobre una observacione de pancreatica aguda hemorrhagica. *Revista Association Medica Argentina*. Buenos-Ayres, 1916, page 542.
- KIER. — Pancréatite hémorragique. *Hospital Tid*, Copenhagen, 1914, page 1043.
- KING. — Acute pancreatitis. *American Journal of Medicine and Surgery*, Philadelphie et New-York, 1912, page 221.
- KNYAZKOFF ET KOZIN. — Pancréatite aiguë hémorragique. *Med. Obozr*, Moscou, 1912, page 133.
- KOZLOVSKI. — 3 cas de pancréatite hémorragique. *Russk. Vrach.*, Petrograd, 1913, page 768.
- KRICH. — Un cas d'apoplexie pancréatique avec multiples lésions de cytosteatonecrose. *Journal de Médecine de Pétrograd*, 1913, page 151.

- LATTES. — Sulla morte per lesioni pancreatiche acute. *Polichinique*. Rome, 1914, page 514.
- LAZANO. — Traitement chirurgical de la pancréatite aiguë hémorragique. *Clinique Médicale*, Saragosse, 1912, page 93.
- LINDER. — Acute hémorragie pancréatite. Exploratory Incision Drainage. *Long Island Medical Journal*, Brooklyn, 1916, page 323.
- Acute hemorrhagic pancreatitis with a clinical report of 8 cases. *Surgery, Gynecology and Obstetric Chicago*, 1915, page 204.
- Acute hemorrhagic pancreatitis, *Medical Record*, 1917, page 789.
- LINDER. — The diagnosis of acute pancreatitis with special study of 33 cases. *Journal of Medical Association*, Chicago, 1917, page 718.
- A case of acute pancreatitis with later development of pancreatic syst. *Long Island Medical Journal*, Brooklyn, 1917, page 338.
- LEVY. — Acute pancreatitis with a report and discussion of a case. *Medical Record*, 1917, page 721.
- LOFBERG. — Pathology and Semeiology of acute pancreatitis. *Landslak-sallsk-forh*, 1914-1915, Stockholm, 1915, page 16.
- LOOP. — Acute pancreatitis with report of a case successfully diagnosed and operated. *Buffalo Medical Journal*, 1914, page 83.
- MARAGLIANO. — Lecione della morte per necrotica pancreatiche, *Polichinick*. Rome, 1912, page 49.
- MARCANTONIO. — Le pancreatiche acute. *Tommasi*, Naples, 1913, page 179.
- MATTHEWS. — A fatal case of hemorrhagic into the pancreas. *Indian Medical Gazett*, 1912, page 399.
- MORTON. — Acute pancreatitis with special references on its treatment. *Bristol Medical Journal*, 1917, page 80.
- MURPHY. — Cholelithiasis. Acute hemorrhagic pancreatitis. *Surgery Clinic*. Chicago, 1915, page 751.

- MYASNIKOFF. — Un cas de pancréatite aiguë hémorragique. *Sibirsk Vrach.* Tomsk, 1913, page 622.
- NEDOKHLIEBOFF. — Court aperçu de l'état actuel de la question de la pancréatite aiguë hémorragique. *Russk Vrach.* Petrograd, 1915, page 832.
- NEILSON. — Report of a case of acute pancreatitis. *Medical and Surgical Reports of Episc. Hospital.* Philadelphie, 1914, page 133.
- NIOSI. — Sulla pathogenia della citasteatonecrotica disseminata. *Clinique Chirurgicale*, Milan, 1914, page 2339.
- NYSTROM. — Ett fall af akuten hemorragie. *Pankreas nekrosis Tinska lak-sallskhandling*, Helsingfors, 1915, page 1452.
- O'DAY. — Pancreatitis. *International Journal Surgery.* New-York, 1912, page 241.
- TAYLOR ET LAKM. — 3 cases of acute pancreatitis. *Archivs of Middlesex Hospital*, 1911, page 12.
- THOMAS ET JOHNSON. — A case of hemorragie pancreatitis. *United States Navy Medical Bulletin*, Washington, 1915, page 644.
- TILTON. — Acute hemorragic pancreatitis. *Annals of Surgery*, Philadelphie, 1911, page 432.
- TORI. — Di un caso di pancreatica hemorragica acuta in un operato di termina etrozata. *Riforma Medica*, Naples, 1912, page 1186.
- VAN DEN BROEK. — Le diagnostic des pancréatites. *Archives Médicales belges*, 1912, page 289.
- VAN CAMPEN. — Twee genezen gevallen van acuten. *Pankreatites Tijdschrift voor geneekskunde*, Amsterdam, 1918.
- VERDOZZI. — Ancora alcune osservazione dinecrosi adiposa del tessuto peripancreatico a del pancreas. *Policlinica*, Rome, 1914, page 614.
- WATTS. — Acute and subacute pancreatitis. *Memphis Medical Mouth*, 1916, page 217. *Surgery Gynecology and obstetrie*, 1918. *Annales of Surgery*, Philadelphie, 1918, page 278.

- WHIPPLE ET GOODPASTURE. — Acute hemorrhagic pancreatitis.
Surgery, gynecology and obstetrics, 1913, page 541.
- WIDERÖE. — Pancréatite aiguë hémorragique. *Norsk Mag Lage vidensk*, 1913, page 69.
- ZUCCOLA. — Su di un caso di pancreatica hemorrhagica consteatonerosi. *Pensiero Medicq*, Milan, 1914, page 760.
-



Imp. du *Progrès du Nord*, 27, rue de Béthune, LILLE.

